

Aus der Orthopädischen Universitäts-Klinik zu München-Harlaching

Direktor: Geheimer Rat, Professor Dr. LANGE

Über
Spontangangrän bei Jugendlichen
unter besonderer Berücksichtigung der Frühdiagnose
und Therapie

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde einer Hohen Medizinischen Fakultät

der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

JOHANNES FUCHS AUS RASTATT (Baden)

Medizinalpraktikant



GEDRUCKT MIT GENEHMIGUNG DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

*Meinen Eltern
in Dankbarkeit zugeeignet*

ÜBER SPONTANGANGRÄN BEI JUGENDLICHEN

UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER FRÜHDIAGNOSE UND THERAPIE

Die Gangrän eines Gliedes, die durch eine Zirkulationsstörung entsteht, ist in der Regel eine Erkrankung des hohen Alters. Besonders deutlich zeigen dies auch die neuen Veröffentlichungen von Ramdohr aus der Kieler Chirurgischen Klinik.

Von 54 durch Ramdohr untersuchten Fällen von Spontangangrän waren allein 29 durch Arteriosklerose und 16 durch Diabetes mit Arteriosklerose bedingt. Vorwiegend waren Männer befallen. Die Höchstaltersziffer schwankte zwischen 70 und 80 Jahren.

Außerdem gibt es aber noch eine Gangrän, die schon bei Jugendlichen auftritt. Diese Gangränform ist in ihrem Wesen noch recht ungeklärt, und jede Mitteilung, die einen Baustein zur Erforschung dieser unheimlichen Krankheit beiträgt, ist beachtenswert, um so mehr, da sich in den letzten Jahren das Vorkommen der Spontangangrän bei Jugendlichen gehäuft zu haben scheint.

Das Krankheitsbild wurde zuerst durch von Winiwarter im Jahre 1878 näher beschrieben. Er nannte es primäre „Endarteriitis obliterans“ und schilderte es folgendermaßen:

Es werden im allgemeinen junge, meist kräftige Menschen befallen unter Bevorzugung des männlichen Geschlechts. Der Beginn der Erkrankung ist meist schleichend. Die ersten Anzeichen sind uncharakteristisch. Schmerzfreie Perioden wechseln oft mit Zeiten starker Schmerzen ab. Die Krankheitszeichen sind: Rheumatoide Beschwerden, Muskelkrämpfe, claudicatio intermittens, sowie Gefühlsstörungen. Die Gangrän, die an Armen und Beinen, vielfach auch doppelseitig auftritt, beginnt am peripheren Ende und schreitet langsam zentralwärts fort. Der histologische Befund an den Gefäßen ist nach von Winiwarter stets derselbe. Es besteht eine Wucherung der Gefäßintima, die gegen das Lumen zu vordringt und dieses zum Verschuß bringt. In dem Verschußgewebe können sich Spalten und kleine Gefäße bilden, die eine teilweise Rekanalisation der Arterie ermöglichen. Von Winiwarter grenzt die gefundenen Veränderungen scharf gegen die der Arteriosklerose und der Lues ab und stellt auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes die Spontangangrän bei Jugendlichen als eigenes Krankheitsbild auf.

In der Folgezeit haben sich noch verschiedene Autoren um die Klärung des pathologisch-anatomischen Befundes bemüht, so Wilowski. Er glaubt, daß die Gefäßveränderungen von den elastischen Fasern ausgehen, und möchte die Krankheit als „Arteriitis elastica“ bezeichnet wissen.

1891 veröffentlichte Zoëge-Manteuffel mehrere sichere Fälle von Spontangangrän. Er sah im Gegensatz zu den Ansichten der früheren Autoren die Ursache der Spontangangrän in einer Arterio-

sklerose des Gefäßsystems und schlug den Namen „praesenile Gangrän“ vor.

Der nächste Bericht kam aus Japan, wo die Spontangangrän keine seltene Erkrankung sein soll. Haga berichtete aus der Universitätsklinik in Tokio über 34 Fälle von Spontangangrän. Es waren 33 Männer und nur eine Frau. Die überwiegende Mehrzahl der Patienten stand im Alter von 38 bis 47 Jahren. Interessant ist bei Haga die Schilderung des histologischen Befundes. Er beschreibt neben der das Gefäßlumen verschließenden Intimaverdickung mit nachfolgender Rekanalisation der Gefäße auch Verdickungen der Media, die durch Vermehrung der glatten Muskelfasern entstehen. Die Muskelfasern sind an einzelnen Stellen auseinandergewichen, um den erweiterten vasa nutritia Platz zu machen. In der Umgebung der vasa nutritia fand sich eine ausgedehnte Rundzelleninfiltration. Auch in der Media und Intima können Rundzellenherde nachweisbar sein. Haga weist als erster darauf hin, daß die gleichen Veränderungen wie an den Arterien sich auch an den Venen ausbilden können. Im Gegensatz zu Haga fand Borchardt in seinen Fällen von Spontangangrän neben dem das Gefäßlumen obliterierenden Prozeß nirgends die charakteristischen Rundzelleninfiltrationen.

Im Jahre 1908 brachten die Veröffentlichungen von Leo Buerger aus New York ganz neue Gesichtspunkte. Buerger will den Krankheitsbegriff nicht nur auf die Arterien beschränkt wissen, sondern will ihn auch auf die Venen ausgedehnt haben. Der Name Endarteriitis soll deshalb durch den umfassenderen Namen Thromboangiitis obliterans ersetzt werden. Buerger sucht zu beweisen, daß die Gangrän unabhängig von Athero- und Arteriosklerose entsteht, und spricht als erster bei der Spontangangrän von einer spezifischen Infektionskrankheit.

In dem Buche „The Circulatory Disturbances of Extremities“ gibt Buerger eine gute Darstellung des ganzen Krankheitsbildes. Diese Abhandlung, die das Beste ist, was wir bisher darüber haben, wollen wir hier bei der Beschreibung der Spontangangrän bei Jugendlichen besonders berücksichtigen. Dies erscheint um so mehr gerechtfertigt, da das Buerger'sche Buch in Deutschland nur wenig bekannt ist.

Zunächst die Statistik. Auffallend ist, daß fast ausnahmslos ausländische Autoren über ein größeres Krankheitsmaterial der juvenilen Gangrän berichtet haben. Die Mitteilungen aus Deutschland beschränken sich meist auf Einzelbeobachtungen. An erster Stelle steht Buerger, der in seinem Buche über 100 Fälle seiner eigenen Klinik, die er seit 1916 beobachten konnte, berichtet. Buerger kennt weitere 500 Fälle, die aber von ihm nicht kritisch nachgeprüft werden konnten. Von den Fällen, die durch Buerger genau untersucht sind, waren 100 Juden, deren Nationalität wie folgt sich verteilt: 76 Russen, 17 Oesterreicher, 3 Amerikaner (ausländischer Abstammung), 2 Rumänen, 1 Deutscher und 1 Türke. Unter diesen 100 befand sich nur 1 Frau. Unter den anderen Fällen, die noch nicht eingehend untersucht waren, wurden nur 10 Nichtjuden und 3 Frauen gezählt.

Die einzelnen Extremitäten waren in folgender Reihenfolge von der Gangrän befallen. 171mal die untere Extremität, davon doppelseitig in 71 Fällen, rechtes Bein in 7 Fällen, linkes Bein in 22 Fällen. 30mal die obere Extremität, davon beide Arme in 9 Fällen, rechter Arm allein

5mal, linker Arm allein 7mal. Es ergibt sich also ein Ueberwiegen der unteren Extremität über die obere und der linken Seite über die rechte.

Bei 21 Patienten waren obere und untere Extremitäten gemeinsam befallen, deren Kombination nichts Charakteristisches zeigte. Das Alter der Kranken schwankte zwischen 17 und 56 Jahren. Das daraus errechnete Durchschnittsalter von 32 Jahren und 5 Monaten erscheint B u e r g e r als zu hoch veranschlagt, da „wegen der tückischen Natur des Anfalls und wegen der Tatsache, daß in vielen Fällen der Anfall übersehen wird, der exakte Zeitpunkt des Krankheitsbeginns schwer zu schätzen sei“. Das Auftreten der Gangrän erfolgt im Zeitraum von 1 Jahr und 8 Monaten bis zu 12 Jahren nach dem ersten festgestellten Krankheitssymptom. Weiterhin berichtet uns E l o e s s e r aus San Franzisko, daß an einer kleinen chirurgischen Abteilung von 30 bis 40 Betten im Städtischen Krankenhaus daselbst stets einer oder mehrere der Kranken wegen Spontangangrän dort behandelt wurden, und sagt wörtlich weiter: „Die Krankheit befällt meistens junge Männer vom 20. bis 40. Lebensjahr. In San Franzisko sind es häufig Italiener oder Portugiesen, aber auch echte Amerikaner, die davon befallen werden.“

W i e t i n g sah in der Türkei während 12 Jahren mindestens 300 Fälle von Spontangangrän, was ihm gegenüber seinen Erfahrungen während seiner Hamburger Assistentenzeit, wo er in 5 Jahren nur fünf Fälle sah, besonders auffallend erscheint. Das mittlere Lebensalter seiner Kranken lag zwischen 30 und 40 Jahren. Der jüngste Kranke war 16 Jahre alt.

Das häufige Vorkommen der Thromboangiitis obliterans in Japan zeigen die erwähnte Arbeit von H a g a und die Veröffentlichungen von K o y a n o über 120 Fälle von Spontangangrän aus der Chirurgischen Universitätsklinik in Kioto. Von diesen Patienten, die wegen „Tokuhatsu-Dasso“, wie die Spontangangrän in Japan genannt wird, in Behandlung kamen, waren die meisten Fälle Männer im Alter von 20 bis 40 Jahren. Die Höchstaltersziffer der Befallenen lag zwischen 35 und 40 Jahren. Bemerkenswert erscheint, daß beinahe die Hälfte aller Betroffenen der arbeitenden Klasse angehören, d. h. Landarbeiter waren.

Und endlich beansprucht die Mitteilung von M e l e n e y aus Peking höchstes Interesse, der berichtet, daß 1 Prozent aller chirurgisch Kranken seiner Klientel an Thromboangiitis obliterans leidet.

Das klinische Bild der juvenilen Gangrän wird bei den einzelnen Autoren einheitlich geschildert.

Die Krankheit beginnt meist mit ganz unbestimmten rheumatoiden Beschwerden, vor allem der unteren Extremitäten, die zuerst oft als statisch angesehen werden. Die Kranken klagen über ziehende Schmerzen in einem oder beiden Beinen, vor allem in der Wadenmuskulatur. Bisweilen werden als Ursache der Schmerzen multiple, oberflächlich in der Haut liegende Verdickungen gefunden, die druckempfindlich sind.

B o r c h a r d t veröffentlichte 13 Fälle, unter denen allein 5 waren, die lange Zeit nur an statischen Beschwerden gelitten hatten und meist auch schon entsprechend behandelt worden waren. (Plattfußeinlagen.)

Häufig ist auch das frühzeitige Auftreten von entzündlichen Veränderungen in den oberflächlichen Venen, die B u e r g e r als wandernde Phlebitis beschreibt. Die Venen sind dabei als harte Stränge tastbar.

Sehr oft gesellt sich dazu das klassische Bild der Claudicatio intermittens, das in seinen charakteristischen klinischen Symptomen, Schmerzanfälle in Unterschenkeln und Füßen nach kurzem Gehen, Blässe, oft auch Cyanose der Füße und Fehlen der Fußpulse im Anfall, nicht zu übersehen ist. Treten diese Erscheinungen auf, so stellen sich bald weitere augenfällige Symptome ein. Die Patienten bemerken zum ersten Male meist beim Baden oder bei feuchtem, kaltem Wetter einen Unterschied in der Temperatur und in der Farbe ihrer Füße. Da sie meist bald wieder verschwindet, halten die Kranken sie für belanglos und gehen deshalb nicht zum Arzt. Die Kranken behelfen sich gegen die Fußschmerzen mit Plattfüßeinlagen oder machen irgendwelche Einreibungen gegen den „Rheumatismus“. Oft beziehen sie ihre Schmerzen auch auf Hühneraugen, Schwielen oder eingewachsene Nägel, schneiden selbst daran herum oder lassen sich entsprechend behandeln. Infolge der Ernährungsstörung können auch sehr schmerzhaftes Rhagaden oder sogar kleine Geschwüre entstanden sein, bis sich scheinbar aus heiterem Himmel ganz plötzlich rasende Schmerzen in dem erkrankten Gliede einstellen. Jetzt erst wird in der Regel der Arzt zugezogen. Das Bild, das sich in diesem Stadium bietet, beschreibt Eloesser folgendermaßen: „Diese Kranken im akuten Anfall zu sehen, ist erschütternd. Sie sitzen mit gebeugtem Knie im Bett, das Bein umarmend, zähneknirschend vor Schmerzen. Sie wälzen sich im Bett umher, doch stets bei gebeugtem Knie, und suchen auf irgendeine Weise der grausamen Zuckungen des Fußgelenkes Herr zu werden. Mitunter sitzen sie am Bettrand und lassen das Bein herunterhängen. Anfangs wird Kühle wohlthuend empfunden, öfters erzählen die Kranken, daß sie nachts aufstehen und auf dem kalten Linoleum- oder Kachelfußboden des Badezimmers barfuß herumwandern. Später wirkt Kälte nicht mehr, wohl aber ist Wärme oder gar Hitze stets unerträglich. Die Schmerzen sind nachts noch schlimmer wie bei Tag. Die schlaflosen Nächte liest man den verzerrten Gesichtszügen der Kranken ab. Der Fuß ist bis an den Knöchel geschwollen, derb ödematös, der Vorderfuß dunkelblau livid verfärbt, hie und da von einigen mehr rötlichen Flecken durchsetzt. Eine durch Druck blaß gemachte Partie verfärbt sich ganz langsam nach Nachlassen des Druckes wieder blau. Der Puls ist weder an der Dorsalis pedis noch an der Tibialis posterior der kranken Seite zu fühlen. Das verdickte Arterienrohr ist durch das derbe Oedem undeutlich palpierbar. Oefters fehlt auch der Poplitealpuls ganz, oder aber er ist gegen den gesundseitigen deutlich herabgesetzt. Am gesunden Fuß ist der Puls normal weich. Die Leistendrüsen sind, wenn überhaupt, bloß wenig vergrößert. Der Blutdruck ist auch an der Radialis fast stets vermindert.“

Dieser eindeutigen und eindrucksvollen Schilderung Eloessers ist wohl nichts mehr hinzuzufügen.

Ueber den weiteren klinischen Verlauf gibt uns vor allem B u e r g e r ausführlichen Bescheid.

Nach einem solchen Anfall, wie ihn Eloesser prägnant beschrieben hat, kommt es gewöhnlich in wenigen Wochen zu trophischen Störungen, falls solche noch nicht vorhanden waren. Das Wachstum der Zehennägel bleibt zurück und Geschwüre sowie die Gangrän, die, meist an einer Großzehe beginnend, langsam auf die anderen Zehen über-

greift, um von der Peripherie aus zentralwärts fortzuschreiten, bilden sich aus.

Als typisches Zeichen für die Abnahme der Zirkulation hält B u e r g e r das Bleichwerden der unteren Extremität, wenn diese über die Horizontale gehoben wird, und das Auftreten von Hyperaemie oder Rotwerden des herabhängenden Fußes.

Ist es zur Gangrän gekommen, so bleibt nichts weiter übrig, als zu amputieren. Die Blutung bei der Amputation ist meist so gering, daß sie ohne Esmarsch'sche Blutleere ausgeführt werden kann. Durch die Amputation wird der Kranke von seinen Schmerzen befreit. Der Arzt aber erhält Material in die Hand zur Erforschung der krankhaften Vorgänge, die zur Gangrän führen.

B u e r g e r ist der Ansicht, daß ein Verstehen der histologischen Veränderungen bei der Thromboangiitis obliterans die Hauptsache für die Erkenntnis des Krankheitsbildes sei. Er stellt diesen Satz vor den Anfang des Kapitels über die „Histopathologie“ der nach ihm benannten Krankheit und führt darüber ungefähr folgendes aus:

Die Krankheit sei keine Endarteriitis obliterans, wofür sie bis heute von den meisten angesehen würde, sondern es handle sich bei ihrem Zustandekommen um einen thrombotisch verschließenden Prozeß, der nicht nur die tiefen Arterien, sondern auch die entsprechenden Venen, manchmal auch die Oberflächenvenen mit einschließe. Zu unterscheiden sei zwischen einem geheilten oder organisierten Stadium und zwischen den akuten oder spezifischen Veränderungen.

Bei ersterem handle es sich um einen vollständigen Verschluß der Arterien und Venen durch zusammenhängendes Gewebe. B u e r g e r bezeichnet es als Occlusivthrombus, in dem viele kleine, Haemosiderin enthaltende Gefäße zu sehen seien. Diese rekanalisierenden Gefäße würden, wenn sie erweitert werden, oft größere Buchten bilden und dadurch Anlaß zu einer Verwechslung mit der Endarteriitis obliterans geben.

Elastische Fasern würden nur in ganz geringer Zahl in den neugebildeten Gefäßen gefunden, nie aber in der Gegend des Verschlußgewebes, wodurch das Bild von dem der Arteriosklerose scharf abgegrenzt würde.

Der Beginn des eigentlichen entzündlichen Prozesses spiele sich in der Gefäßumhüllung und Umgebung ab. Das perivaskuläre Gewebe, die Adventitia und schließlich die Media seien mit polynucleären Leukozyten infiltriert. Das Gefäßlumen sei mit Blut verschlossen. Durch Einwanderung von weißen Blutkörperchen aus der Umgebung bildeten sich darin Leukozytenherde, in welchen als charakteristischer Befund wie bei der Tuberkulose Riesenzellen gefunden würden. Aus der Peripherie wucherten kleine Gefäße, die alle drei Gefäßwandschichten durchsetzten, bis zum Verschlußgewebe vor. Weiterhin sollen zahlreiche Angioblasten auftreten. An Stelle des lockeren zellreichen Gewebes tritt allmählich ein derbes fibröses Gewebe, das keine Leukozyten und Riesenzellen mehr, sondern nur noch Pigment enthält, und das von kleinen Gefäßen, Arterien und Venen, durchzogen wird.

H a g a schildert das histologische Bild ganz ähnlich wie B u e r g e r. Auch er hat Riesenzellen gefunden, beobachtete aber im Gegensatz zu

Buerger stets eine Verdickung der elastischen Lamelle und Neubildung von elastischen Fasern in der Arterienwand.

Wieting hält die Krankheit nicht für entzündlich und spricht von einer Angiosklerose, die er als Degenerationserscheinung vorwiegend des arteriellen Blutgefäßsystems anspricht.

Eloesser erhob ähnliche histologische Befunde wie Buerger. Er stellte außerdem aber noch besondere Untersuchungen über die pathologischen Kreislaufverhältnisse an, die zur Gangrän führten. Er machte seit 1920 von allen wegen juveniler Gangrän abgesetzten Gliedern Röntgenaufnahmen nach Gefäßinjektion mit Baryum-Gelatine. Die Bilder zeigten nicht nur Unregelmäßigkeiten in der Lichtungsweite, sondern zumeist auch reichliche Verzweigung und Füllung der kleinen Haut- und Muskelgefäße. Er schließt daraus, daß bei langsamer Verlegung und Verengung der Gefäßlichtung das Blut statt durch ein einzelnes größeres Rohr durch mannigfaltige kleinere sich einen Weg bahnt. Diese Nebenbahnen gingen dem eigentlichen Einsetzen der Gangrän wahrscheinlich voraus. Bei einer mehr akuten Verengung gingen aber Gangrän und Anastomosenbildung nebeneinander her.

Die histologischen Befunde, die von den Autoren in früheren Jahren erhoben wurden, weichen von dem Bürger'schen Befunde ab, wie die von Haga und Wieting geschilderten. Die histologischen Befunde dagegen, die in den letzten Jahren mitgeteilt worden sind, laufen auf eine Bestätigung der Buerger'schen Untersuchungen hinaus.

Besonderheiten des pathologisch-anatomischen Befundes fanden bei noch später mitzuteilenden Fällen von Thromboangiitis obliterans I. Jahnke.

Aus dem von ihm mitgeteilten Krankheitsbericht sei hier erwähnt, daß in einem amerikanischen Kriegslazarett bei dem Patienten eine Unwachsung der pulslos gewordenen Unterarmarterien mit einem gelben unbekannten Stoff gefunden wurde, nach dessen operativer Entfernung sich die Pulsation und Durchblutung der Extremität wieder einstellte.

Und 2. Stahnke. Bei dem von ihm geschilderten Fall von „Spontanextremitätennekrose“ war die Ursache der Krankheit ein wandständiger Thrombus der Aorta thoracica, von dem kontinuierliche Thrombenmassen sich bis in beide Art. femorales verfolgen ließen.

Wenn wir uns über die Gründe, die zu einer Spontangangrän führen können, klar werden wollen, so sehen wir uns gezwungen, etwas weiter auszuholen.

Von Romberg hat im Jahre 1904 als erster auf dem Kongreß für innere Medizin darauf hingewiesen, daß schon bei Jugendlichen eine erhöhte Spannung der Arterienwand bis zur Rigidität vorkommen kann. Bei seinen Fällen handelte es sich um 12- bis 15jährige Knaben, die oft wegen rein funktioneller Herzstörung in Behandlung standen. Er nannte das Krankheitsbild juvenile Arteriosklerose, da es sich nach Schleyer und Fischer dabei um sklerotische Veränderungen der Gefäße handle. Heute wissen wir, daß es sich in den meisten Fällen dabei nicht um eine Sklerose, sondern um eine Verdickung der Muskularis der Gefäße handelt. Hamburger hält die Symptome, die diese Kinder

aufweisen, Kopfschmerzen, Ohnmacht, Erröten, kalte, feuchte Hände und Füße und Dermographie für Zeichen einer bestehenden Vasoneurose. Diese Auffassung der Entstehungsmöglichkeit von Veränderungen der Gefäßwand allein durch funktionelle Ursachen ist recht beachtenswert. Das zeigt auch der Bericht von Romberg's in dem Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. Ein junger Kriegshysteriker litt an angiospastischen Zuständen in beiden unteren Extremitäten. An einem Bein entwickelte sich rasch eine Gangrän, die seine Amputation oberhalb des Knies notwendig machte. Die anatomische Untersuchung ergab eine vollkommene Thrombose der Poplitea. Als kurz darauf im anderen Bein die Symptome einer beginnenden Gangrän auftraten, gelang es durch Hypnose, den Zustand nachhaltig zu bessern, während mit der Hypnose am anderen Bein nur ein Aufhören der Gefäßkrämpfe zu erzielen war. Diese Beobachtung von Romberg's zeigt mit Eindeutigkeit, daß eine psychische Komponente für eine Entstehung der juvenilen Gangrän eine Rolle spielen kann.

Hamburger spricht sogar direkt von seelischer Erregung als Krankheitsreiz.

Auch Schlesinger berichtet über rein funktionelle Gefäßstörungen oder solche, die sich auch an veränderten Arterien abspielen, und spricht von erschwerten normalen Reflexen, von Inversion der Reflexe nach Erb und von vasomotorischer Dysreflexie. Die Frage der Dysreflexie der Gefäße und dadurch ausgelöster Parenchymschädigung am Zentralnervensystem ist sehr ausführlich behandelt worden von Wilder, Richter, Weinmann und Jaffe.

Daß es durch Arteriospasmus zur Thrombose kommen kann, zeigt auch die Beobachtung von Wagner, der zwei Fälle von Erblindung bei schwerer Migräne beschrieb.

Die Veröffentlichungen von Pal über nekrotische Veränderungen in den Nieren, ausgelöst durch funktionelle Gefäßstörungen, sogenannte Gefäßkrisen, sind ja allgemein bekannt.

Merke hält die Nekrosen und anämischen Infarkte, die nach der Kropfoperation so oft in Basedow-Schilddrüsen zur Beobachtung kommen, für Schädigungen, die infolge der Unterbindungen durch pathologisch gesteigerte Gefäßreaktion zustande kommen.

Wie empfindlich die Gefäße gegen jede mechanische Irritation reagieren, zeigen uns zugleich mehrere Veröffentlichungen.

Finally beobachtete bei 3 jugendlichen Kranken nach einem Trauma der Lenden- und Hüftgegend ohne Verletzung der Arteria femoralis vollständige Pulslosigkeit der Beine, die in zwei Fällen mit Gangrän entfernt von der Verletzungsstelle endeten.

Aehnliches berichtet Kuntzen bei einem temporären Gefäßverschluß der Coeliaca, der als mechanisch auslösendes Moment ein Aneurysma dissecans der Aorta zur Grundlage hatte. Langdauernde Gefäßkontraktionen der großen Beinarterien haben er, Küttner und Baruch, im Kriege nach Schußverletzungen in der Nähe großer Gefäßstämme und bei Ausführung der Sympathektomie nach Lérique gesehen.

Zu erwähnen wäre an dieser Stelle auch noch ein von Neubürger beschriebener Fall.

Bei einem 8 Monate alten Säugling, der an Keuchhusten, eklamptischen Krämpfen und hochgradiger Bronchitis litt, entwickelte sich im Anschluß an eine intramuskuläre Hexetoninjektion an der Streckseite des linken Oberschenkels eine Gangrän des betreffenden Beines ohne irgendwelchen anatomischen Befund an den Gefäßen.

Nach diesen einführenden Darlegungen über die Ursachen, die zu Zirkulationsstörungen führen können, wollen wir uns mit den einzelnen Theorien, die zur Zeit über die Entstehung der Spontangangrän aufgestellt werden, befassen. Auf Grund der Beobachtungen an einem großen Krankenmaterial meint Oppel, daß die Spontangangrän durch ein erhöhtes Quantum vasokonstriktorischer Substanzen im Blut verursacht sei. Es handle sich um Hyperadrenalinämie durch vermehrte Funktion der Nebennieren. Dadurch würde das sympathische Nervensystem in einen Reizzustand versetzt, der seinerseits wieder Arteriospasmus mit Thrombose zur Folge habe.

Die Raynaud'sche Gangrän möchte Oppel ähnlich erklären. Er stützt sich dabei vor allem auf seine Erfolge mit der einseitigen Epinephrektomie, mit der er bei 23 Fällen von ausgebildeter und beginnender Gangrän einen Stillstand der Gangrän und oft eine Beseitigung der schweren Symptome des Prodromalstadiums erreicht habe. Bei einigen seiner Patienten will Oppel auch nach der Operation eine Abnahme des Adrenalins im Blute festgestellt haben. Oppel spricht deshalb nach seinen Erfahrungen von einer „Gangrän arteriotica supranalis“.

Im direkten Gegensatz dazu befindet sich Jegoroff mit der Ansicht, daß es sich bei manchen Formen der Spontangangrän um eine Vagusasthenie und nicht um Sympathicotonie handle. Er stützt seine Behauptung durch Anführung zahlreicher klinischer Beobachtungen und Laboratoriumsuntersuchungen (Blutdruckmessung, Vago- und Sympathicotonieprobe nach Eppinger und Heß, Adrenalinbestimmung im Blute nach Krawkow). Adrenalinämie war in den meisten Fällen nicht vorhanden, und trotzdem bestanden Gefäßspasmen. Jegoroff nimmt deshalb eine Schwäche der Gefäßdilatoren an, für die er histologisch nachweisbare Veränderungen in der Schilddrüse verantwortlich macht.

Ähnlich äußert sich Osborn über die Raynaud'sche Krankheit, für deren Erklärung er neben anderen unbestimmten Störungen der inneren Sekretion vor allem ein offensichtliches Versagen der Schilddrüse, eine Verminderung ihres gefäßerweiternden Sekretes heranziehen will.

Pribram und Bloch weisen endlich darauf hin, daß bei der Raynaud'schen Krankheit ein Versagen der Hypophyse anzuschuldigen sei, und teilen Fälle mit, bei denen durch Darreichung von Hypophysenpräparaten sehr schöne Heilerfolge erzielt wurden. Nach der Auffassung dieser Autoren sind neben den rein funktionellen Komponenten also auch noch hormonale Störungen als ätiologische

Faktoren für die juvenile Gangrän in Betracht zu ziehen. Dies ist gut verständlich, da ein enger Zusammenhang zwischen seelischen Vorgängen, vegetativem Nervensystem und innerer Sekretion besteht.

Als spezielle ätiologische Faktoren für die juvenile Gangrän werden manche Ursachen angeführt. An erster Stelle steht nach Buerger der Tabakmißbrauch, den sämtliche Autoren feststellen konnten, während der Alkohol keine nennenswerte Rolle zu spielen scheint. Damit stimmt überein, daß bei der jüdischen Rasse viel starke Raucher, aber wenig Alkoholiker gefunden werden, und daß an einem besonders häufigen Vorkommen der Spontangangrän bei Juden nicht zu zweifeln ist.

Hand in Hand mit dieser Behauptung Buerger's geht die Beobachtung Wieting's, dem bei den türkischen Patienten, die ja auch zur semitischen Rasse zählen, so häufig die Spontangangrän vorkommt. Wieting spricht vom Tabakmißbrauch als einem Volkslaster des Türken, da selbst der arme Mann dort täglich im Durchschnitt 40 Zigaretten rauche. Eine ähnliche Wirkung wie der Tabak soll nach Wieting Haschischgenuß haben. Andere Gefäßgifte wie Blei, Arsen, Quecksilber und Ergotin haben gegenüber dem Nikotin nur ganz untergeordnete Bedeutung.

Auch durch die Toxine einer Infektionskrankheit wie Typhus, Pneumonie und Fleckfieber kann einmal eine Gefäßschädigung ausgelöst werden, die zu einer juvenilen Gangrän führt. Der einzige, welcher von einem Erreger für die Entstehung der Spontangangrän spricht, ist Buerger. Er hat ihn allerdings nie finden können, glaubt sich aber nach den histologischen Befunden zu der Annahme eines die Infektion verursachenden „Microbiel agent“ berechtigt. Eine gewisse Stütze erfährt diese Annahme durch die Untersuchungen Eloesser's, dem es gelang, aus dem Wundsekret bei verschiedenen Kranken diphtherieähnliche Stäbchen zu züchten. Ob es sich um echte oder Pseudodiphtheriebazillen handelte, möchte er mangels genügender Virulenz- und Tierversuche nicht entscheiden. Diese Befunde besagen aber nicht viel, da schon normalerweise im Fußschweiß und in der Zwischenzehengegend diphtherieähnliche Bakterien vorkommen können.

Als ätiologische Faktoren für die Entstehung der juvenilen Gangrän werden fernerhin genannt: schwere körperliche Arbeit (Koyano), geistige Ueberanstrengung, psychische Traumen und Abkühlungen (Kadzda). Gerade über letztere berichtet Wieting unter Hinweis auf Marchand, daß zum Entstehen einer Gangrän nicht immer eine völlige Erfrierung nötig sei, sondern daß langer Aufenthalt in kalter Luft geschwächte und anämische Individuen durch Wärmeabstrahlung genau so schädigen können wie die Erfrierung. Ähnlich äußerte sich auch Bier in einem Gutachten über den von uns mitzuteilenden Fall von Spontangangrän, worin er die Ansicht vertritt, daß diese Krankheit eine Folge von Kälteschäden und Ueberanstrengung sei.

Die Ausführungen zeigen, daß noch manches bei der Buerger'schen Krankheit ungeklärt ist, und daß die Mitteilung eines jeden gut beobachteten Falles durchaus gerechtfertigt ist.

Bevor wir zur Darstellung des von uns beobachteten Falles schreiten, wollen wir uns kurz mit den in der neueren Literatur beschriebenen Fällen von B u e r g e r'scher Krankheit befassen.

Die Berichte über Spontangangrän bei Jugendlichen, die wir zu Ausgang des vorigen und am Anfang dieses Jahrhunderts in so geringer Anzahl in der Literatur antrafen, sind nach dem Kriege viel häufiger geworden. Ob die Krankheit an Häufigkeit zugenommen hat, oder ob ihr nach Bekanntwerden des B u e r g e r'schen Buches größere Aufmerksamkeit entgegengebracht wurde, wollen wir nicht entscheiden, sondern werden uns auf eine kurze Darstellung der jüngst veröffentlichten Fälle beschränken.

Die erste Arbeit erschien aus der Chirurgischen Universitätsklinik in Köln 1923.

Werner J a h n k e berichtet in seiner Dissertation über einen Fall von Spontangangrän bei Jugendlichen.

Es handelte sich um einen 30jährigen Mann, der als Matrose häufig N ä s s e und K ä l t e s c h ä d e n ausgesetzt war. Patient war ein recht starker Raucher. Im Anschluß an ziehende Schmerzen in den Füßen und Knotenbildung daselbst unter der Haut kam es nach Operation eines eingewachsenen Nagels zur Gangrän der rechten Großzehe, die die Exartikulation ihres ersten Gliedes nötig machte. Bald darauf zeigte sich genau dasselbe Bild an beiden Unterarmen und am rechten Zeigefinger. Das Leiden zog sich über ein halbes Jahr hin, dann wurden wegen völliger Pulslosigkeit an Armen und Beinen die Arterien des Unterarmes freigelegt. Dabei stellte man fest, daß diese von außen mit einem „gelben unbekannten Stoff umwachsen waren“. Nach dessen Entfernung stellte sich die Zirkulation innerhalb 10 Tagen wieder her. Die Operation wurde an dem damals kriegsgefangenen Patienten in einem amerikanischen Militärlazarett durchgeführt. Die Aerzte stellten die Diagnose „Periangiitis obliterans of periphere arteries“.

Im weiteren Verlauf der Krankheit mußte wegen fortschreitender Gangrän des rechten Fußes zur Amputation im Kniegelenk geschritten werden. Höhensonnenbestrahlung und gefäßerweiternde innere Mittel hatten den Prozeß nicht aufhalten können.

Das im Pathologischen Institut von Privatdozent Dr. S i g m u n d untersuchte Operationspräparat des abgesetzten Unterschenkels ergab ein „Ergriffensein der Arterien und Venen von einem gleichsinnigen, das Lumen verschließenden produktiven Prozeß“, der sich mit dem von B u e r g e r beschriebenen Bild in den wesentlichsten Punkten deckt.

Als nächster berichtet K a z d a 1924 über Beobachtungen bei Spontangangrän an über 100 Fällen.

Unter 83 Männern befanden sich 21 Juden, unter 24 Frauen 5 Jüdinnen.

K a z d a setzt sich mit großer Entschiedenheit für die besondere Prädisposition der jüdischen Rasse bei dieser Krankheit ein und unterscheidet nach langen Untersuchungen zwei Formen:

1. Leute jüngeren Alters, die lange sehr heftige Prodrome zeigen. Ganz plötzlich tritt dann die Gangrän auf, die rapide um sich greift.
2. Patienten höheren Alters mit kurzen Prodromalerscheinungen, die auch ganz fehlen können. Die Gangrän entwickelt sich langsam, meist vom Zentrum eines Ulcus ausgehend, und breitet sich nicht segmentär, sondern von dem Zentrum peripherwärts aus. Meist besteht Arteriosklerose.

Bei der zweiten Form hat K a z d a gute Erfolge mit konservativer Therapie; bei der ersten hält er stets frühzeitige Operation weit im Gesunden für angezeigt.

Wir glauben sicher, daß es sich in den von Kazda beschriebenen Fällen nur bei der ersteren Form um die Thromboangiitis obliterans handelt, und daß die anderen Fälle durch Arteriosklerose entstanden sind.

Diese Fälle gehören aber ebenso wie die, bei denen sich ein Diabetes findet, nicht zur Buerger'schen Krankheit.

Die auch im Jahre 1924 erschienenen Berichte Eloesser's sind wegen ihrer großen Eindeutigkeit schon zur Schilderung des Krankheitsbildes herangezogen worden.

Aus demselben Jahre stammt eine Veröffentlichung von Haller, die unter dem Titel „ungeklärte Formen von Spontangangrän an der unteren Extremität“ erschien.

Es handelt sich um einen 37jährigen Mann, der wegen Fußgangrän trotz Unterschenkelamputation ad exitum kam.

Von größerem Interesse ist der Fall, den Cserna 1926 veröffentlichte. Ganz besonders lehrreich scheint er im Hinblick auf die Frühdiagnose.

Bei einem 20jährigen Mann polnisch-jüdischer Abstammung äußern sich Symptome einer Thrombophlebitis, die sich dann nach jahrelangen Pausen ganz in der Form einer Phlebitis migrans wiederholen.

Dann kommen Zeiten, wo die Schmerzen beständig werden. Es zeigen sich verschiedentlich Zeichen, die auf einen Arterienverschluß auch in anderen Gebieten schließen lassen (zentrale Facialislähmung, Bewußtseinsstörung wie bei Gehirnbolie, heftige Leibschnmerzen mit nachfolgendem Ileus, die als Zirkulationsstörung in den Mesenterialgefäßen gedeutet werden).

Bald treten Anfälle von Gefäßkrämpfen auf, bei denen die Arterien der betroffenen Extremitäten als fest kontrahierte Stränge fühlbar sind.

Der Tod erfolgte unter dem Bilde einer kortikalen Epilepsie infolge Verschlusses einer Gehirnarterie. Ueber die Diagnose schreibt Cserna, daß sie anfangs auf Muskelrheumatismus und Pedes plani gestellt wurde. Ganz anfänglich aber schon hätte ein wichtiges Symptom, nämlich „Cyanose der hängenden, Blässe der erhobenen Extremität“ den Verdacht auf Thromboangiitis obliterans erwecken müssen, der durch den Verlauf, trophische Störungen an den Nägeln, Atrophie, Geschwüre und Gangrän der Haut bald bestätigt wurde.

Mikroskopisch boten die Gefäße die Befunde von Buerger und von Winikwarter.

Da während des Krankheitsverlaufes dauernd Subfebrilität herrschte und ein Milztumor bestand, möchte der Autor eine Infektion im Sinne Buergers nicht ganz von der Hand weisen.

Das Jahr 1928 brachte zwei weitere Veröffentlichungen.

Grasmann berichtet über einen Patienten, der an Gangrän beider Füße und an angiospastischen Zuständen im linken Arm litt. Es kam zur Amputation beiderseits. Pathologisch-anatomisch fand sich außer einem auffallenden Mißverhältnis zwischen der Entwicklung des sehr kräftigen Beines und dem kleinen Kaliber der Gefäße ein Prozeß, der das Lumen der Poplitea verengerte.

Grasmann glaubt aus verschiedenen Zeichen auf eine endokrine Störung (Hochwuchs, femininer Charaktereinschlag) schließen zu müssen.

Dazu dürfte sicher der seit vielen Jahren betriebene Nikotinabusus noch als ursächlicher Faktor in Frage kommen.

Erwähnenswert ist bei diesem Falle noch, daß die angiospastischen Symptome jeweils zu Beginn der kalten Jahreszeit einsetzten. Eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Fall von Cserna besteht darin, daß der Patient an „Leibkrisen“ litt, die mit Harn- und Gassperre einhergingen.

Von besonderem Interesse ist der von *Stahнке* mitgeteilte Fall von „Spontanextremitätennekrose“.

Bei dem 23jährigen Mann sind als besondere Merkmale aufgeregtes Wesen und starkes Schwitzen beobachtet. Durch Sympathicusausschaltung (0.0005 Ergotamin intravenös) konnten die Schmerzen prompt beseitigt werden. Die an der betroffenen Extremität ausgeführte Sympathektomie brachte nur in zwei Tage Besserung. Bei der Gröttischen Operation zeigte sich geringe Blutung aus den Gefäßen. Der Patient kam ad exitum, und die Sektion ergab einen wandständigen Thrombus in der Aorta thoracica und von da ausgehend kontinuierliche Thrombenmassen an der Teilungsstelle der Aorta, die sich in beide Femorales hinein weit verfolgen ließen. Der rechte Thrombus verschloß das Gefäß ganz. Ueber die Entstehung des Aortenthrombus läßt sich nichts Bestimmtes aussagen. Sicher war er nicht durch Lues bedingt.

Stahнке kommt zu der Ansicht, daß die Thrombose primär, und die im Sinne von *Winiwarter's* gefundene Endarteriitis obliterans sich erst an diese angeschlossen habe.

Die nächste recht umfangreiche Arbeit erschien 1929 von *H. Schum*.

Er berichtet über 6 von ihm selbst beobachtete Fälle, die er als Chefarzt eines Polizeikrankenhauses mit kleinem Krankenmaterial innerhalb 7 Jahren beobachten konnte. Es handelte sich um Gangrän bei kräftigen Männern, die im Alter zwischen 27 und 40 Jahren standen. 4 Fälle bespricht *Schum*. Es sei hier das Wesentlichste wiedergegeben:

Keine Lues, keine Blutdruckerhöhung, keine Nervenkrankheit, keine Arteriosklerose.

Fehlen der Fußpulse und des Pulses an der Tibialis posterior, claudicatio intermittens mit weitgehenden Remissionen. Die Schmerzen werden als rasend charakterisiert. Auftreten der ersten Beschwerden beim Schwimmen bzw. Waten im kalten Wasser. Typische Knötchenbildung in der Wade.

Neu ist die Beobachtung des Verfassers, daß „an guten, schmerzfreien Tagen die Zehe in Normalstellung steht, wie bei jedem gesunden Menschen in liegender Haltung, d. h. Grund- und Interphalangealgelenk befinden sich in leichter Streckstellung. An den schlechten Tagen dagegen macht sich eine ganz charakteristische stumpfwinklige Beugung im Zwischengelenk bemerkbar, die vom Kundigen nicht zu übersehen ist“. Die Erklärung wird in der Annahme einer schlechteren Blutversorgung der peripher liegenden kleineren Beugemuskeln im Gegensatz zu den mehr oben liegenden langen Streckern gegeben. Es kommt in den kurzen Beugern zur Ischaemie, die eine Kontraktur dieser Muskeln zur Folge hat. — Alle Patienten waren mäßige, zum Teil starke Raucher, in einem Fall muß als Aetiologie Trauma bei bestehender Zartwandigkeit der Gefäße angenommen werden. Pathologisch-anatomisch wurde stets Thromboangiitis obliterans festgestellt.

Nach dieser Uebersicht wollen wir uns dem Fall, den wir zu beschreiben haben, zuwenden.

Vorgeschichte:

28 Jahre alter Geschäftsführer kommt wegen Beschwerden beim Gehen und Stehen in beiden Füßen am 13. X. 1927 in die Orthopädische Klinik. Vor zwei Jahren hatte er das erstmalig Schmerzen an beiden Füßen, die sich im letzten Jahr immer mehr verstärkten. Die Beschwerden werden hauptsächlich im

rechten Fuß, im Längs- und Quergewölbe lokalisiert. Weiterhin zögen die Schmerzen an der Wade herauf und würden bis in die Mitte des Oberschenkels an der hinteren Seite empfunden.

Seit einem Jahre trage er deshalb Einlagen, schon ungefähr sechserlei verschiedene Sorten, doch habe davon keine seinen Zustand bessern können. Im Gegenteil, die Schmerzen seien immer stärker geworden und würden tagsüber bis nachmittags gegen 4 Uhr so schlimm, daß er oft vermeine, „verrückt zu werden“. In der Ruhe und nachts ließen die Schmerzen etwas nach, seien aber manchmal immer noch sehr stark.

Befund am 13. X. 1927: Pes plano-valgus et transversus beiderseits, rechts stärker als links, Verdickungen und Knoten unter der Haut der Planta pedis.

Therapie: Abguß für Plattfüßeinlagen. Versuch mit Selbstmassage und feuchten Verbänden.

3. XI. 1927: Anprobe der Einlagen. Die rechte wird noch nicht ganz schmerzfrei vertragen, obwohl kein Druck seitens der Einlage nachweisbar ist. Dem Patienten wird weiterhin zu Massage und Diathermie geraten. Er wird für Januar wieder bestellt.

9. I. 1928: Die Beschwerden seien unverändert geblieben und durch die Einlagen sei noch keine Besserung verspürt worden. In den letzten 4 Wochen seien die Schmerzen besonders in der Nacht oft sehr stark aufgetreten. Dabei seien beide Füße blau verfärbt gewesen, der rechte stärker wie der linke. Er habe von einem anderen Arzt neben Diathermie einige Male Ameisensäureinjektionen bekommen. Sie hätten aber auch keine Linderung der Beschwerden herbeigeführt. Deshalb komme er wieder in die Klinik.

Befund: Es findet sich vorne am Längsgewölbe des rechten Fußes eine knotige Verdickung, wie sie bei Phlebitis beobachtet wird. Der Verdacht, daß ein angiospastischer Zustand an den Füßen vorliegt, ist nicht mehr von der Hand zu weisen. Die Füße sind stark geschwollen.

Der Kranke wird in die Klinik aufgenommen, er kommt sofort ins Bett, dessen Fußende für die Nacht 20 cm hochgestellt wird. Lokal werden Prießnitzumschläge mit essigsaurer Tonerde gemacht, die aber während der Nacht nur schlecht vertragen wurden. Die Nacht verging fast ganz schlaflos. Die Füße sind am Morgen wieder abgeschwollen. -- Bei Aufnahme einer ausgedehnten Anamnese gibt der Patient noch folgendes an:

Eine Veränderung der Hautfarbe an den Füßen habe er zum ersten Male im Sommer 1927 beobachtet. Damals sei beim

Baden im Freien der rechte Vorfuß plötzlich wachsgelb geworden. Eine gewisse Zeit nach Verlassen des Wassers wäre die Farbe wieder normal gewesen. Die erste blaue Verfärbung des Vorfußes sei entstanden im Winter 1927 während seines Aufenthaltes in Kempten. Eine Gelegenheit damals, die Füße zu erfrieren, war nicht gegeben, nur sei der Fußboden im Geschäft häufig kalt gewesen.

Wenn der Fuß in die Kälte komme, setzten sofort starke Schmerzen ein, die mit blauer Verfärbung des Fußes einhergingen. Beides bessere sich, wenn der Fuß wieder in die Wärme komme. Die Schmerzen, vor allem im rechten Vorfuß, sollen brennend, ziehend und bohrend sein. Sie treten unabhängig vom Gehen und Stehen auf.

Aufgefallen ist es dem Kranken, daß er des Nachts, wenn die Schmerzen sich bis zur Unerträglichkeit gesteigert haben, diese wesentlich nachlassen, wenn er die Beine in Hüfte und Knie spitzwinklig gebeugt hält. Weiterhin habe er bemerkt, daß die schmerzhaften Knoten in Fußsohle und Wade, die schon längere Zeit bestünden, oft an Sitz und Ausdehnung wechselten. Durch Massage seien sie weitgehend zu beeinflussen gewesen. Der Schmerz in der linken Wade wird beim Gehen als stechend empfunden.

Auf die Frage, ob er sich nicht früher einmal die Füße erfroren habe, kann der Patient nichts Sicheres angeben. Er sei während des Krieges im Jahr 1918 eingezogen worden, aber nie ins Feld gekommen, sondern sei in einem Rekrutendepot in der Etappe gewesen. Es könne schon möglich sein, daß er sich einmal beim Dienst die Füße erfroren habe.

Befund am 9. I. 1928: Die Zehen und Metatarsen sind blaurot verfärbt. Die Zehenspitzen zeigen unregelmäßig ausgebildete, stecknadelkopfgroße rote Flecken, bei deren kleinster Berührung schon ein stechendes Schmerzgefühl auftreten soll. An der Planta pedis findet sich in der Mitte des Gewölbes eine mandelgroße, dicht unter der geröteten Haut gelegene verdickte Stelle. Sie zeigt sich bei leichter Berührung als sehr schmerzhaft.

Linker Fuß: Eine cyanotische Verfärbung ist nicht nachweisbar. Am linken Unterschenkel finden sich medial von der Achillessehne in Höhe des Uebergangs vom unteren zum mittleren Drittel des Unterschenkels zwei strangartige oberflächlich gelegene Verdickungen, die auf leichte Berührung empfindlich sind. Sie scheinen von der gleichen Natur zu sein wie die Verdickung an der Planta pedis. Die Pulse

an der Arteria dorsalis pedis und an der Arteria tibialis posterior sind nicht zu fühlen.

Die Wassermann'sche Reaktion im Blut ist negativ. Im Urin keine pathologische Reaktion, insbesondere kein Zucker nachweisbar.

Verlauf: Alle Versuche, ein schmerzfreies Gehen zu erreichen, scheiterten.

19. I. 1928: Auftreten von starken Schmerzen in der zweiten Zehe des rechten Fußes und Entwicklung einer kleinen Wunde.

26. I. 1928: Auftreten einer schwarzblauen Verfärbung an der Großzehenspitze rechts. Die Nächte sind trotz der Schlafmittel sehr schlecht.

6. II. 1928: Die Mumifikation der Großzehe macht Fortschritte und reicht jetzt bis zum Interphalangealgelenk.

22. II. 1928: Eine sichere Demarkation ist noch nicht sichtbar. Der Fuß ist bis drei Querfinger breit oberhalb vom Großzehengrundgelenk blaurötlich verfärbt. Neuerdings soll auch die Zehenkuppe der zweiten Zehe gefühllos geworden sein. Eine schwärzliche Verfärbung ist bis jetzt noch nicht aufgetreten.

25. II. 1928: In der Hoffnung, auf den angiospastischen Zustand medikamentös einwirken zu können, wird ein Versuch mit Hypophysininjektion gemacht (1 ccm).

27. II. 1928: Injektion von 1,5 ccm Hypophysin.

29. II. 1928: Röntgenaufnahme des Schädels, um eine etwaige Vergrößerung der Hypophyse auszuschließen. Auf der Platte zeigt die sella dorsalis sicher keine Vergrößerung, eher ist der Knochen etwas schmaler als normal.

2. III. 1928: 3. Injektion von 2 ccm Hypophysin, eine sichere Wirkung wird bis jetzt nicht verspürt.

5. III. 1928: 4. Injektion von 1 ccm Hypophysin (stärkerer Lösung). Der Befund an der Zehe ist unverändert.

Eine sichere Demarkation ist immer noch nicht eingetreten, wohl aber scheint die Nekrose noch weiter proximalwärts fortzuschreiten. Sie hat bereits fast die ganze Großzehe in Mitleidenschaft gezogen.

Von jetzt ab werden jeden zweiten Tag Injektionen von 1 ccm Hypophysin gemacht.

17. III. 1928: Heute erfolgt die 10. Injektion, welche den Schluß der Injektionsperiode bildet.

Die Schmerzen haben unterdessen eindeutig nachgelassen. Es ist möglich, mit einfachen Schlafmitteln auszukommen.

Die Großzehe ist bis zur Mitte des Grundgelenks mumifiziert. Ebenso das Endglied der zweiten Zehe rechts. Die Cyanose der

Haut reicht bis über das Großzehengrundgelenk hinaus. In dem gleichen Gebiet herrscht auch eine Gefühlsstörung geringen Grades.

20. III. 1928: Ablatio des Vorfußes in der Mitte der Metatarsen. Die Operation verläuft ohne Zwischenfall. Bemerkenswert ist, daß nach Entfernung der Blutleere nur eine ganz geringe Blutung aus dem Gefäß, zwischen 1. und 2. Metatarsalknochen erfolgt.

Arterielle Blutung wurde überhaupt nicht beobachtet.

Da der Patient zu unruhig ist, erfolgt nach dem Wundverband die Anlegung eines Gipses.

23. III. 1928: Entfernung der Gipssohle. Nachsehen der Wunde. Die Hautränder sind gut durchblutet, nur vielleicht ein kleiner Zipfel an der medialen Seite erscheint etwas livid verfärbt. Stärkegazeverband mit ausgiebiger Polsterung.

Zuerst scheint die Wunde weiterhin gut zu heilen, bis auf die erwähnte kleine Stelle an der medialen Seite. Diese vergrößert sich allmählich, die Wundränder weichen auseinander und sind schlecht durchblutet. Alle Versuche, eine Schließung der Wunde zu erreichen, sind erfolglos. Die Haut hat sich so weit zurückgezogen, daß die Metatarsen hervorstehen.

3. V. 1928: Da auch der Puls an der Poplitea nicht mehr fühlbar ist, wird beschlossen, die Ablatio in der Mitte des Unterschenkels vorzunehmen.

4. V. 1928: Operation (in ungestörter Narkose).

Nach einseitigem Zirkelschnitt Abtragen des rechten Unterschenkels etwa drei Querfinger breit oberhalb von den Knöcheln. Die Haut wird daraufhin mit dem subkutanen Fettgewebe und mit der Fascie manschettenförmig ungefähr handbreit nach oben von der Muskulatur abpräpariert. Anschließend gleicherweise die Muskulatur von den Knochen. Dann erfolgt in der Mitte des Unterschenkels die Durchsägung von Tibia und Fibula.

Auch nach dem Zurückziehen der Haut reicht die Hautmanschette noch gut drei Querfinger breit distalwärts über das Knochenende hinaus. Die scharfen Knochenenden werden abgekniffen, das Mark und das Periost an den Rändern bleibt aber erhalten. Es ist auffallend, daß, obwohl die Operation ohne Blutleere vorgenommen wird, fast keine Blutung stattfindet. Kein einziges Gefäß braucht unterbunden zu werden.

Es folgen Muskelnähte, Subkutan- und Hautnähte, Einführen eines Doctes in den lateralen Wundwinkel, Verband, Anlegung

eines Gipsverbandes in annähernd rechtwinkliger Kniebeugestellung, mit Rücksicht darauf, daß diese Stellung dem Patienten am angenehmsten ist und daß so gleichzeitig die großen Gefäße entspannt werden.

Das Präparat des Beines erhält Professor Dürck (Prosektor am Krankenhaus r. d. L.), welcher die histologischen Veränderungen folgendermaßen beschreibt:

Sowohl die Tibialis anterior und posterior ist von völlig organisierten Thromben eingenommen, die eine teilweise Rekanalisation erfahren haben, aber unter außerordentlicher Verkleinerung des Kalibers. Auch hier sind gleichsinnige Veränderungen an den Venen vorhanden. Am interessantesten ist das Verhalten der Elastica interna. Man sieht am besten an der Tibialis posterior, daß die alte Elastica vollständig zerfällt und einer Art von Auflösungsprozeß anheimfällt. (Wie an einem anderen Fall (Hirth) nachgewiesen, ist dies der Grund für die von Buerger immer wieder beschriebene und hervorgehobene Bildung von Riesenzellen.) Ausgezeichnet kann man auch die völlige Durchsetzung der Media mit neugebildeten zarten Blutgefäßen sehen, welche von der Adventitia her einstrahlen und gegen das Organisationsgewebe zu vordringen.

„Verlauf nach der Operation.“

14. V. 1928: In der Nacht Durchblutung des Verbandes. Der Verband wird entfernt. Die Wunde sieht zufriedenstellend aus. Nur aus der Stelle, wo die Drainöffnung gelegen hatte, erfolgt geringe seröse Absonderung.

23. V. 1928: Da die Wundränder weiter ganz gut durchblutet erscheinen und nur in der Mitte des Stumpfes geringe Sekretion stattfindet, wird das Bein in vermehrte Streckstellung im Kniegelenk überführt.

24. V. 1928: Erneuter Stellungswechsel im Gips. Beugestellung von 140° , trockener Wundverband.

4. VI. 1928: Entfernung des Gipsverbandes. Allmählicher Uebergang in Streckstellung.

8. VI. 1928: Da immer noch ein kleinfingerkuppengroßes Stück nicht verheilt ist, wird mit Hala-Bestrahlung begonnen.

16. VI. 1928: Nach mehrmaliger Hala-Bestrahlung ist langsam ein geringes Kleinerwerden der offenen Stelle bemerkbar. Ein kleines Granulationswärtchen wird in der Tiefe sichtbar.

20. VI. 1928: Beginn mit Aufstehen an Krücken.

3. VII. 1928: Die Wunde ist geschlossen, mit trockenem Schorf bedeckt. Das Stumpfende ist klein und schrumpft. Abguß für die Prothese.

Die Entlastung erfolgt am Tuber und die Unterschenkelhülse wird weit gearbeitet, um jede Kompression der Gefäße zu vermeiden.

31. VII. 1928: Entlassung.

Das Gehen in der Prothese ist gut möglich. Der Patient erhielt für seinen linken Fuß zwei neue Einlagen nach neuem Gipsabguß.

17. IX. 1928: Die Gehfähigkeit beträgt eine halbe Stunde in den bergigen Straßen von Kempten. Die mediale Ecke des Stumpfes zeigt eine knapp linsengroße, etwas nässende Stelle, deren Umgebung blaurötlich verfärbt ist. Der übrige Stumpf ist fest verschlossen und trocken. Der Knochen ist gut von Weichteilen bedeckt. Der Puls der Arteria poplitea ist beiderseits nicht fühlbar. Am linken Bein ist der Puls der Arteria tibialis posterior gut, der der Arteria dorsalis pedis nur etwas fühlbar.

Es wird dem Patienten empfohlen, bei Wiederaufnahme der beruflichen Tätigkeit sein Allgemeinbefinden zu berücksichtigen. Weiterhin werden ihm Varicenübungen und zeitweise Beinhochlagerung sowie Massage angeraten.

Inzwischen ist Patient verheiratet und vollständig beschwerdefrei.

Bei unserem Fall handelte es sich um einen 28jährigen kräftigen Mann, Nichtjuden, der von der juvenilen Gangrän betroffen war. In seiner Familie wurde nie Ähnliches beobachtet. Der körperliche Status wies auch im besonderen auf etwaige endokrine Störungen oder Ausfallerscheinungen nicht die geringste Abweichung von der Norm auf. Einzig allein die therapeutische Beeinflussbarkeit der Schmerzen durch Hypophysininjektion läßt daran denken, daß vielleicht eine Störung in dieser Hinsicht vorlag. Psychisch war er ein labiler Mensch, im allgemeinen äußerst gutmütig, aber nicht frei von neurasthenischen Zeichen. Der Blutdruck war nicht erhöht, dem Alter entsprechend.

Diabetes und Lues waren mit Sicherheit auszuschließen.

Die Angabe des Patienten, sich im Felde vielleicht einmal die Füße erfroren zu haben, hat eine gewisse Bedeutung. Auf dieses „vielleicht“ wollen wir besonderen Nachdruck legen, denn es findet sich bei den in jüngerer Zeit veröffentlichten Fällen in charakteristischer Weise immer wieder. Wir dürfen bei allen diesen Angaben als sicher annehmen, daß ein Erfrieren der Füße nicht stattgefunden hat, sondern daß es sich jeweils nur um eine Kälteschädlichkeit handelte, der die Betreffenden über kürzere oder längere Zeit ausgesetzt waren, und die als einziges Merkmal nur noch eine verschwommene, dem Kranken unangenehme Erinnerung zurückließ.

Eine wirkliche Erfrierung ist ein so einschneidendes und in seinen Symptomen auch für den Laien so eindeutiges Ereignis, daß sie kaum von ihm übersehen werden kann. In unserem Fall lag eine ausgesprochene Kälteschädigung nicht vor, und ein Nikotin-

abusus wurde nicht getrieben. Da auf beide Punkte von den anderen Autoren immer wieder als wichtig für die Entstehung der Spontangrän hingewiesen wird, müssen wir darauf noch eingehen.

Bier, dem unser Fall in jüngster Zeit zur Oberbegutachtung wegen Anerkennung der Kriegsdienstbeschädigung vorlag, hat diese hier grundsätzlich anerkannt.

Er weist in seiner Begründung darauf hin, „daß ihm im Kriege und während desselben eine größere Reihe solcher Fälle vorgekommen seien, wo chronische Kälteeinwirkungen usw. den jugendlichen Brand der Füße hervorgerufen habe.“

Die Schädigung, die unseren Patienten getroffen hat, er erzählt beim Wachstehen im Winter mehrmals nasses Schuhwerk gehabt zu haben, war an und für sich gering. Den gleichen Schädlichkeiten waren im Kriege Tausende ausgesetzt, ohne daß eine Gefäßerkrankung sich ausbildete. Sie wäre bei unserem Kranken auch nicht entstanden, wenn er nicht eine besondere Krankheitsbereitschaft gehabt hätte. Das Gleiche gilt für das mäßige Rauchen des Kranken. Auch das Rauchen kann eine Gefäßschädigung bewirken. Das zeigen vor allem die Veröffentlichungen von Stroomann.

Er beobachtete bei einem an Nikotin gewöhnten Patienten, der bei regelrechtem Befund an Herz und Gefäßen Neigung zu gelegentlicher geringer Blutdruckerhöhung hatte, das Auftreten einer Blutdruckerhöhung bei Genuß einer Zigarette, und zwar trat diese schon nach einigen Zügen aus der Zigarette auf! Diese Wirkung klang nach Absetzen des Rauchens in etwa 20 bis 30 Minuten wieder vollständig ab.

Stroomann entnahm bei dem Patienten vor und nach dem Nikotingenuß Blut, das im Pharmakologischen Institut in Freiburg unter Leitung von Professor Trendelenburg auf seine vasokonstriktorischen Wirkungen untersucht wurde. Dabei zeigte sich, daß das nach Nikotingenuß entnommene Blut auf das zur Prüfung benutzte Froschgefäßpräparat, das auf eine Lösung von 1:10 Millionen Adrenalin noch gut ansprach, stets eine stärkere vasokonstriktorische Wirkung hatte, als das vor der Nikotineinwirkung entnommene.

Stroomann hält es daher für wahrscheinlich, daß bei seinen Fällen (er beschreibt noch zwei weitere mit den gleichen Resultaten), die alle eine auffallende Gefäßlabilität zeigten, eine Adrenalinvermehrung durch Nikotin im Serum stattfand. Die Untersuchungen zeigen, daß auch durch mäßiges Rauchen eine Beeinflussung der Gefäße möglich ist. Zur Entstehung der Spontangrän genügt dies aber nicht. Die Voraussetzung ist hierzu, daß noch eine besondere Disposition zu einer Gefäßerkrankung besteht. Sie kann durch endokrine Störungen geschaffen werden, die nach der Oppel'schen Theorie ihren Sitz in der Nebenniere haben.

Das klinische Bild unseres Kranken entspricht ganz den Angaben von Buerger und anderen Autoren.

In der Vorgeschichte sind charakteristisch die Angaben, wie Beschwerden, die immer wieder neue Einlagen nötig machten, ohne daß

eine Linderung der Schmerzen erreicht wurde. Die schmerzhaften Knoten, die bei unseren Patienten unter livid verfärbten Hautstellen an der Wade und Planta pedis auftraten, fand B u e r g e r regelmäßig in seinen Fällen. Er vergleicht sie mit den Verdickungen unklarer Genese, wie wir sie beim Erythema nodosum und im Verlauf eines Gelenkrheumatismus beobachten können. Weiterhin sind die in der Anamnese erwähnten Prodrome typisch. Wir hören von einer Hautverfärbung beim Baden im kalten Wasser am rechten Fuß und von Anfällen von Synkope, d. h. anfallsweisem Auftreten von Schmerzen in der betreffenden Extremität zugleich mit deren livider Verfärbung. Diese Zeichen einer Zirkulationsstörung sollen weitgehend von Wärme und Kälte beeinflussbar gewesen sein. Die Knoten und Verdickungen am linken Fuß dürfen wir wohl mit B u e r g e r auf das Vorhandensein einer Phlebitis beziehen. Am charakteristischsten aber klingt die Angabe des Patienten, daß eine Besserung der Beschwerden bei der Beugung der Beine im Hüft- und Kniegelenk zu erzielen sei. Alle diese Angaben, verbunden mit dem Befund des Fehlens der Fußpulse, sicherten von vornherein die Diagnose, daß es sich um die B u e r g e r'sche Erkrankung handeln mußte. Der Verlauf bestätigte die Diagnose. Eine Gangrän der Großzehe bildete sich aus, und die Ablatio des Vorfußes wurde gemacht. Eine Wundheilung trat aber nicht ein, und es mußte doch noch zur Amputation im mittleren Drittel des Unterschenkels geschritten werden. Dies brachte den gewünschten Erfolg. Beschränkung der Gangrän, Schmerzfreiheit und relativ rasche Heilung des Amputationsstumpfes.

Differentialdiagnostisch wäre unser Fall nach Ausschluß der anderen häufigeren Gangränform noch abzugrenzen gegen die R a y n a u d'sche Krankheit und die E r y t h r o m e l a l g i e.

Die erstere hat ihren Namen symmetrische Gangrän davon, daß meist die gleichen Teile der befallenen Extremitäten von ihr ergriffen werden. Sie tritt sehr häufig an den oberen Gliedmaßen auf, von denen dann jeweils wieder die Spitzen zuerst Veränderungen aufweisen. Der Schmerz tritt anfallsweise auf, um mit Zeiten völliger Schmerzfreiheit abzuwechseln. Eine Thrombophlebitis fehlt. Noch deutlicher unterscheidet sich die Thromboangiitis obliterans von der Erythromelalgie. B u e r g e r hat dieser Unterscheidung sogar ein eigenes Kapitel in seinem Buche gewidmet. Wegen der Wichtigkeit einer exacten Frühdiagnose und Unterscheidung zu anderen Vasoneurosen wollen wir im Auszug die differentialdiagnostischen Merkmale wie B u e r g e r in Tabellenform wiedergeben.

Thromboangiitis obliterans.

Arterien verstopft, nicht pulsierend. Die in Hängelage dauernd verstärkte Röte weicht der Ischaemie beim Erheben des Beines.

Die Röte verschwindet auf Fingerdruck und kehrt nur langsam wieder.

In Hängelage sowie in gehobener Lage ist der Schmerz oft sehr verstärkt.

Erythromelalgie.

Die Arterienpulse sind voll, stärker während des Anfalls. Röte anfallsweise, intensiv in Hängelage, verschwindet auf Fingerdruck und kehrt rasch zurück. Ischaemie nicht demonstrabel.

Durch Lage hervorgerufener Schmerz tritt in Anfällen sehr stark auf.

Eine Anschwellung fehlt gewöhnlich, nur in einigen Fällen ist eine chronische Geschwulst vorhanden.

Das eindeutige Symptom der claudicatio intermittens ist in den meisten Fällen vorhanden.

Trophische Störungen meist verbunden mit Ulcera und Gangrän bei Pulslosigkeit der Gefäße.

Langsames Fortschreiten an der einen, dann an der anderen Extremität.

Wandernde Phlebitis reichlich.

Befallen: Junge Männer (Juden).

Anschwellung zeitweise und durch die Lage hervorgerufen.

Intermittierendes Hinken fehlt.

Trophische Störungen sind selten und spät. Eine auftretende Gangrän kann den Typ Raynaud vortäuschen. Die Gefäße pulsieren.

Symmetrische Verteilung häufiger. Amputation fast unbekannt.

Thrombophlebitis fehlt.

Frauen und alle Rassen sind gleichmäßig ergriffen.

Weiterhin kommen noch differentialdiagnostisch gegenüber der Buerger'schen Krankheit in Betracht: Akroparaesthesien und die Sklerodermie, die sich aber bei der Kenntnis der für die Thromboangiitis geschilderten Frühsymptome leicht ausscheiden lassen.

Charakteristisch ist bei unserem Fall sowie bei allen anderen Krankheitsberichten von Spontangangrän die Übereinstimmung der wichtigen Frühsymptome.

Sie seien nochmals kurz zusammengefaßt: statische Beschwerden, claudicatio intermittens, Anfälle von Synkope bei Beginn der kalten Jahreszeit oder beim Waten im kalten Wasser und die oft als rasend bezeichneten Schmerzen, die sich bei Beugung des Knies bessern.

Objektiv findet sich dabei Fehlen oder Differenz der Fußpulse, Blässe und Kühle der betroffenen Extremität, knotige Verdickungen unter der Haut und die Zeichen einer Zirkulationsstörung bis zur beginnenden Zehengangrän.

Die typische Fehldiagnose ist: Pedes plani und Muskelrheumatismus.

Eine besondere Besprechung erfordert noch die Verhütung und Behandlung der Buerger'schen Krankheit. Grundlegend dazu hat sich wieder Buerger geäußert, so daß wir seinen Angaben nur die überall verstreut sich findenden therapeutischen Berichte der anderen Autoren gegenüberzustellen haben.

Wenn Buerger über die Behandlung der Krankheit schreibt, so meint er in erster Linie damit die Behandlung, die er seinen bis jetzt geheilten Fällen hat angedeihen lassen. Er teilt die Behandlung ein in Verhütungsmaßregeln und in konservative und operative Therapie.

Die Verhütungsmaßregeln kommen bei Personen in Betracht, bei denen eine gewisse Labilität der Gefäßinnervation zu bestehen scheint; diese Menschen haben sich in erster Linie zu hüten vor übertriebenen Anstrengungen, einseitiger Ernährung, Feuchtigkeit und Kälte und vor allem vor dem Tabakgenuß in jeder Form. Dies muß besonders unterstrichen werden, da die Kenntnis der unheilvollen Wirkung des Nikotins auf dazu disponierte Menschen im allgemeinen noch wenig bekannt ist. Das zeigt zum Beispiel die Angabe Jahnkes, der

empfiehlt, das Rauchen bei Leuten mit Spontangangrän nicht zu verbieten, „da dadurch keine wesentlich günstige Beeinflussung des Leidens erzielt wird“.

Nach alledem, was wir über Nikotin und Adrenalinvermehrung im Blut sowie über Hyperadrenalinaemie als Krankheit wissen, ist ein Rauchverbot in der Krankheitsverhütung, noch mehr aber bei schon bestehender Gangrän unbedingt erforderlich.

Weiterhin sind mechanische Schädlichkeiten wie zu langes Stehen und Gehen in engem Schuhwerk oder mit bandagierten Füßen zu meiden.

Achtung vor Verletzungen und Infektionen an den Füßen, die eine gesteigerte Zirkulationstätigkeit zur Folge haben. Sobald die ersten Anzeichen der Erkrankung wie claudicatio intermittens, wandernde Phlebitis, Temperaturunterschiede der Extremitäten usw. nachweisbar sind, hat die konservative Behandlung einzusetzen.

Sie besteht in strenger Bettruhe über viele Wochen und in der Fernhaltung aller bei der Prophylaxe schon genannten Schäden. Außerdem findet eine medikamentöse und eine besondere Uebungsbehandlung statt.

Bei der medikamentösen Behandlung sind alle internen Mittel anzuwenden, die eine Erweiterung der Gefäße oder eine Herabsetzung der Blutviscosität zur Folge haben. Um letzteres zu erreichen, empfehlen Buerger und Koyano die sogenannte Mayesima-Koga-Behandlung. Sie besteht in subkutanen Injektionen von Ringerlösung mehrmals täglich und in Spülung des Verdauungstraktes mit 8 bis 10 Quart derselben Lösung mit der Duodenalsonde nach Mayer. Cinsberg und Steel empfehlen intravenöse Injektionen von Natrium citricum, deren Erfolge gegenüber der Behandlung mit Ringerlösung Buerger aber nicht sichergestellt zu scheinen. Von fraglichem Wert sei auch die Nitroglycerin- und Jodeinverleibung.

Unter weiteren internen Mitteln sei noch an die allgemeingebräuchlichen und von Mendel speziell bei claudicatio intermittens empfohlenen, wie Chinin, Theobromin- und Natrium nitrosum nach Schlesinger erinnert.

Als neuestes Mittel, das auch schon bei der Thromboangiitis obliterans mit Erfolg erprobt wurde, ist das Kallikrein nach Frey zu nennen.

Als wichtigste Eigenschaft dieses zweiten Pankreashormons bezeichnet Frey die Erweiterung der kleinsten peripheren Gefäße. So soll es nicht nur bei claudicatio intermittens einen Dauererfolg erzielt, sondern auch bei schon bestehender Nekrose und Gangrän die Amputation vermeidbar gemacht und schließlich Heilung gebracht haben.

Andere Autoren, die mit diesem Kreislaufhormon Versuche gemacht haben, bestätigen Frey's Erfolge.

Zum Schlusse sei noch auf die den Gefäßtonus herabsetzende Wirkung des Papavarins hingewiesen.

Vorübergehende Schmerzfreiheit wurde bei unserem Fall durch Hypophysininjektionen erreicht. Natürlich ist das Glied stets warmzuhalten.

Eine besondere Stellung nimmt die Lage und Uebungsbehandlung ein, die als Methode zur Steigerung der Blutzirkulation in allen Fällen auch bei schon bestehender Gangrän angewandt werden kann.

Buergerschildert die Anwendung dieser Behandlung folgendermaßen:

Während der Patient im Bett liegt, wird das erkrankte Glied auf einer Unterlage aufgerichtet bis zu einer Höhe von 60 bis 90° über die Horizontale. In dieser Lage beläßt man den Fuß, bis Blässe auftritt (Dauer 30 Sekunden bis 30 Minuten). Dann darf der Patient den Fuß herunterhängen lassen, bis reaktive Hyperämie eintritt. Nach deren Auftreten wartet man noch eine Minute und bringt dann den Fuß in die Horizontale für 3 bis 5 Minuten. Während dieser Zeit wird lokal trockene Wärme in irgendeiner Form (Thermophor, Wasserkissen) angewandt.

Diese drei geschilderten Stellungen bilden einen Zyklus, dessen Dauer ungefähr 6 bis 10 Minuten beträgt, und werden eine Stunde lang wiederholt. (6 bis 7 Zyklen bilden eine Sitzung.)

Die Zahl der Sitzungen wechselt mit dem Falle. Gewöhnlich wird das Verfahren eine über die andere Stunde am Tage angewandt. In der Ruhestunde wird lokal trockene Hitze appliziert.

Diese Methode soll besser sein als die mit überhitzter Luft oder mit Diathermie.

Die Hitze wird angewandt vermittelst elektrischen Thermophors, Heißluft oder als Glühlicht. Sie wird bis zur Mitte des Oberschenkels eine halbe Stunde lang gegeben und soll in der ersten Sitzung nicht über 120° Fahrenheit (39,1 Reaumur und 48,8 Celsius) betragen. Allmählich kann sie auf 150 bis 180° Fahrenheit erhöht werden, soll aber nie 200° Fahrenheit (74,6 Reaumur und 93,2 Celsius) übersteigen. Wandernde Phlebitis bildet eine Kontraindikation für Wärmetherapie. Bei Bestehen von Gangrän muß der brandige Teil mit einem Verbande versehen sein und darf nicht in den Apparat mit eingeschlossen werden. Die Häufigkeit dieser Behandlung richtet sich nach der Reaktion und dem Verhalten des betreffenden Gliedes. Sie muß über große Zeiträume ausgedehnt werden, um gute Erfolge zu erzielen.

Andere Autoren halten die Diathermiebehandlung besonders für Frühfälle mit claudicatio intermittens für besser. Das Vorhandensein von trophischen Geschwüren wandernder Phlebitis, Gangrän oder sonstige Erscheinungen einer bestehenden Entzündung bildet aber eine Gegenindikation zur Diathermiebehandlung.

Einige Autoren treten für das H. Wolf'sche Verfahren der Diathermie ein. Es wird folgendermaßen ausgeführt:

Der Patient sitzt auf einem Stuhl mit beiden Füßen in je einer Wanne mit warmem Salzwasser. Jede Wanne ist verbunden mit einem der Pole des Diathermieapparates. Dies wird erreicht durch Einlegen von elektrischen Platten-Elektroden. Der Strom wird dann eingeschaltet und entsprechend der Empfindung des Patienten bis gewöhnlich ungefähr 700 MP. eingestellt. Der Patient darf den Betrag des Stromes nach Gutdünken vermehren und vermindern, um Ueberschreitungen der Stromstärke zu vermeiden. Soll der Strom in die Zehen konzentriert werden, so setzt man einen Holzblock unter die Ferse, so daß sie aus dem Wasser herausragt. Der Strom geht dann durch die Zehen und wirkt um so stärker. Die Dauer der Behandlung beträgt 25 bis 30 Minuten. Die Häufigkeit ihrer Anwendung hängt von der durch sie bedingten Reaktion ab.

Bei jeder Diathermieanwendung muß man aber sehr vorsichtig sein, damit in dem geschädigten Gewebe nicht Verbrennungen auftreten.

Beim etwaigen Erscheinen einer Phlebitis ist die Behandlung einzustellen, nach deren Nachlassen kann sie wieder aufgenommen werden. Dasselbe gilt für das Auftreten anderer Komplikationen.

Eine weitere Form der konservativen Behandlung besteht in der zeitweiligen Kompression einer Hauptschlagader. Sie ist besonders langwierig, soll aber auch besonders wirkungsvoll sein. Sie kann unter Umständen vom Patienten selbst ausgeführt werden.

Man unterdrückt mit einem oder mehreren Fingern die Arteria brachialis oder femoralis (unter dem Pouparth'schen Bande) für eine Minute und läßt das Blut in den folgenden 5 Minuten wieder zirkulieren. Dies kann eine Stunde lang wiederholt werden und fördert die Entwicklung eines Collateralkreislaufes, dessen Wichtigkeit ohne weiteres einleuchtet.

Ist die konservative Behandlung erschöpft, so tritt die operative Behandlung in ihr Recht.

Zu Beginn der Besprechung der operativen Behandlungsmethoden müssen wir die setzen, welche das letzte Mittel, die Amputation zu verhüten instande sein sollen. So berichtet Wieting, daß er die frühzeitige und hohe Amputation erfolgreich zu umgehen versucht habe durch Ueberleitung des noch offenen arteriellen Blutstromes in die zentral zu verschließende Vene, d. h. durch Anlage einer Anastomose z. B. zwischen Arteria und Vena femoralis nach zentraler Unterbindung der letzteren.

Buerg er lehnt diese Operation ab mit der Begründung, daß bei dem Ergriffensein der Venen von dem verschließenden Prozeß keine bessere Durchblutung der Extremität danach zu erwarten sei. Er versuchte die arteriovenöse Anastomose nach Wieting an zwei Fällen, hatte aber Mißerfolge.

Als zweite noch auf die Erhaltung der Extremität gerichtete chirurgische Behandlungsmethode wäre die Sympathektomie nach Lérich e zu nennen. Große Hoffnungen darf man darauf aber nicht setzen. Nur kurz dauernde Besserung für einige Tage ist mit der Sympathektomie bisher erreicht worden (Fälle von Stahnke und Schum). Andere Autoren, wie Eloesser, sahen überhaupt keinen Einfluß dieser Operation auf die juvenile Gangrän.

Hören wir nun, was Buerg er, der mit Eloesser über das größte Krankenmaterial verfügen dürfte, über die Amputation sagt.

„Die Amputation einer Zehe ist oft erfolglos und sollte nicht gemacht werden. Wird sie doch ausgeführt, so muß sie mit den anderen konservativen Methoden kombiniert werden. In der Mehrzahl wird die Amputation eines Teiles des Beines nötig.“

Buerg er mußte in 52 von 100 Fällen, die nach den geschilderten Prinzipien behandelt waren, zur Amputation schreiten. Er glaubt aber, daß in vielen Fällen, bei denen es ihm durch die konservative Therapie gelungen war, die Gangrän aufzuhalten, doch noch später eine Amputation nötig wäre. So hält er die Zahl der Fälle, bei denen eine Amputation notwendig wird, mit 75 bis 80 Prozent nicht so hoch gegriffen. Das beste Verfahren soll das nach Gritti-Stokes sein. Bei 65 so operierten Fällen wurde eine Heilung per primam intentionem beobachtet. Bei Amputationen weiter unten komme es in vielen Fällen zum Ablösen von Wundlappen, die einen zweiten Eingriff nötig machten.

Wenn eine aufsteigende komplizierende Lymphangitis oder eine ernste Infektion aufträte, müsse die Amputation sehr viel höher am Oberschenkel gemacht werden. Fast mit denselben Worten äußert sich Ka z d a nach seinen Erfahrungen zu diesem Thema.

In unserem Fall ist die Amputation am Übergange zwischen mittlerem und oberem Drittel des Unterschenkels gemacht und Heilung erreicht worden, obwohl ein erfahrener Chirurg zur Amputation am Oberschenkel riet. Wenn auch für vorübergehend eine kleine offene Stelle am Stumpf bestehen blieb, so ist das bedeutungslos gegenüber dem Gewinn, der durch die tiefere Absetzung des Beines erreicht wurde: Der Patient hat ein aktiv bewegliches Kniegelenk behalten. Unserer Auffassung nach soll man nicht in jedem Fall gleich den „Gritti“ machen, sondern individuell vorgehen. Man soll vor der Operation sich davon überzeugen, wie weit nach Abnahme einer Blutleerebinde und nach Abwaschen der Haut mit Alkohol eine reaktive Hyperämie auftritt. Die Amputation wird dann im Bereich des gut durchbluteten Bezirkes ausgeführt. Bei der Technik der Amputation ist zu beachten, daß reichlich Haut und Muskelmasse zur Deckung der Knochenstümpfe zur Verfügung steht, meist mehr, als man sonst benützt. Verfährt man auf diese Weise, so ist das Auftreten einer kleinen Nekrose, wie auch unser Fall zeigt, nicht gefährlich. Die Wunde verschließt sich allmählich durch Narbengewebe.

Unerläßlich erscheint uns, daß nach der Amputation noch die B u e r g e r'sche Lagebehandlung, die mit orthopädischen Uebungen zu verbinden ist, durchgeführt wird.

Das ist in unserem Falle gemacht worden. Die Operation liegt jetzt 2½ Jahre zurück, die Leistungsfähigkeit des Patienten hat stetig zugenommen und der Patient fühlt sich so wohl, daß er geheiratet hat.

Zusammenfassung:

Es wurde nach einleitenden Bemerkungen über die bisherigen Kenntnisse von der Spontangangrän bei Jugendlichen ein Fall von Buerger'scher Krankheit beschrieben. Er konnte klinisch wie pathologisch-histologisch als Thromboangiitis obliterans (Buerger'sche Krankheit) sichergestellt werden.

Der Fall gab Gelegenheit zur weiteren Betrachtung aller seit dem Kriege veröffentlichten Berichte über dieses bis jetzt seltene Krankheitsbild. Die Besprechung der Fälle erfolgte in erster Linie unter besonderer Berücksichtigung der Frühsymptome und der Behandlung.

Das Besondere unseres Falles ist das klare Hervortreten der Frühsymptome. Ihre Beachtung und Unterscheidung gegen einfache statische Plattfußbeschwerden ist äußerst wichtig, da durch Einleitung einer rechtzeitigen konservativen Behandlung das Auftreten einer Gangrän unter Umständen verhütet werden kann. In dem mitgeteilten Fall gelang es, durch Amputation am Unterschenkel einen achtbaren Dauererfolg (Heilung seit 2½ Jahren) zu erzielen. Dies für die Buerger'sche Krankheit günstige Endergebnis wurde wahrscheinlich nur dadurch erreicht, daß nach der Operation eine spezielle Uebungstherapie zur Verbesserung der Zirkulationsverhältnisse durchgeführt wurde.

Zu besonderem Danke fühle ich mich verpflichtet Herrn Geheimen Rat Professor Dr. Fritz Lange für die Ueberlassung des Falles und Herrn Oberarzt Privatdozent Dr. Max Lange für die Anregungen, die er mir während der Bearbeitung gab.

Literatur:

- Abmann: Klin. Wochenschr. 1926, Bd. 4 S. 1052.
- Bloch: Klin. Wochenschr. 1927, S. 457.
- Borchardt: Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 44.
- Buerger: The Circulatory Disturbances of the Extremities. W. B. Saunders Company, Philadelphia and London 1926.
- Cserna: Wien. Arch. f. inn. Med. 1926, S. 213—226.
- Eloesser: Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. 1924, Bd. 189 S. 96/112.
- Finally: Zentralorgan f. d. ges. Chir. 1926, Bd. 35 S. 106.
- Frey: Münchener Med. Wochenschr. 1930, Nr. 28.
- Frey: Med. Klin. 1930, Nr. 32 (Aussprache).
- Grasmann: Klin. Wochenschr. 1926, Bd. 4 S. 1852.
- Haga: Virchows Arch. 1898, Bd. 152 S. 26.
- Haller: Münchener Med. Wochenschr. 1925, Nr. 14 S. 556—557.
- Hamburger: Münchener Med. Wochenschr. 1911, Nr. 42 S. 2201.
- Jaffé: Zentralbl. f. Gyn. 1927, Nr. 22 S. 1387—1393.
- Jahnke: Köln 1923. Ein neuer Fall von Spontangangrän bei Jugendlichen. Doktor-dissertation.
- Jegoroff: Zentralbl. f. Chir. 1923 S. 1439.
- Kazda: Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1924, Bd. 187 S. 86.
- Kazda: Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1926, Bd. 199 S. 74—95.
- Koyano: Akta Scholae medicinalis Universitatis in Kioto 1921—1922, B. 4 S. 489.
- Kuntzen: Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1928, Bd. 209 S. 56—63.
- Mendel: Klin. Wochenschr. 1927 S. 1001.
- Merke: Beitr. z. klin. Chir. Bd. 140 S. 406—430.
- Neubuerger: Kurse ärztl. Fortbildung 1926, Bd. 1 S. 13—23.
- Neubuerger: Klin. Wochenschr. 1926, Nr. 37 S. 1689.
- Oppel: Arch. f. klin. Chir. 1928, Bd. 149 S. 301—329.
- Oppel: Zentralbl. f. Chir. 1924, S. 1139 und S. 207.
- Osborne: The American Journal of the medical Sciences 1915, Nr. 2 S. 157.
- Pal: Med. Klinik 1921, Nr. 4.
- Pribram: Münchener Med. Wochenschr. 1920, Nr. 45 S. 1248.
- Ramdohr: Kiel 1922. Ueber spontane Gangrän. Doktordissertation.
- Richter: Zentralbl. f. Neurol. 1925, Bd. 97 S. 387—483.
- Romberg von: Lehrbuch d. Krankh. d. Herzens u. d. Gefäße. 1925, S. 706.
- Schlesinger: Deutsche Med. Wochenschr. 1927, Nr. 8 S. 307.
- Schum: Bruns Beitr. z. klin. Chir. 1929, Bd. 147, Nr. 4 S. 531.
- Stahnke: Zentr.-Organ f. Chir. 1928, Nr. 15 S. 914.
- Strooomann, Verhandlg. d. Deutsch. Gesellsch. f. inn. Med. 1925, Bd. 137 S. 418—419.
- Wagner: Klin. Wochenschr. 1926 S. 773.
- Weinmann: Zentralbl. f. Neurol. Bd. 105 S. 213 und S. 706.
- Wieting: Hamburger Med. Ueberscheffte, 1. Jahrg. H. 6 S. 287.
- Wilder: Zentralbl. f. Neurol. Bd. 105 S. 752.
- Zoege-Manteuffel: Verhandlg. d. Deutsch. Ges. f. Chir. Bd. 20.

Lebenslauf.

Ich, Johannes Fuch s, wurde am 9. April 1904 als Sohn des Hauptmanns Adolf Fuch s und seiner Ehefrau Anna, geb. Forrer, zu Rastatt in Baden geboren.

Ich besuchte in Rastatt die Schule und absolvierte am dortigen Gymnasium Ostern 1924. Das erste Semester studierte ich anschließend in Gießen a. d. L., die vier weiteren in München, woselbst ich im Sommer 1926 das Physikum bestand. Weitere drei Semester verbrachte ich in Berlin, um für den Rest des Studiums wieder nach München zurückzukehren. Hier legte ich im Winter 1929 das Medizinische Staatsexamen ab. Zur Zeit bin ich an der I. Medizinischen Klinik (Geheimer Rat Professor Dr. von Romberg) als Medizinalpraktikant tätig.

